

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Année Scolaire 1931-1932 N° 20

Contribution à l'étude
de l'anatomie pathologique
de l'ulcère gastrique

THÈSE

PRÉSENTÉE

à la FACULTÉ de MÉDECINE et de PHARMACIE de LYON

et soutenue publiquement le 9 Novembre 1931

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

Fernand ROUQUET

Elève de l'Ecole du Service de Santé Militaire

Ancien Externe des Hôpitaux

Né le 6 Mars 1907 à RIOM (Puy-de-Dôme)



LYON

BOSC Frères, M. et L. RIOU

IMPRIMEURS-ÉDITEURS

1931

CONTRIBUTION à l'ÉTUDE
de l'ANATOMIE PATHOLOGIQUE de l'ULCÈRE GASTRIQUE

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Année Scolaire 1931-1932 N° 20

Contribution à l'étude
de l'anatomie pathologique
de l'ulcère gastrique

THÈSE

PRÉSENTÉE

à la FACULTÉ de MÉDECINE et de PHARMACIE de LYON

et soutenue publiquement le 9 Novembre 1931

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

Fernand ROUQUET

Elève de l'Ecole du Service de Santé Militaire

Ancien Externe des Hôpitaux

Né le 6 Mars 1907 à RIOM (Puy-de-Dôme)



LYON

BOSC Frères, M. et L. RIOU

IMPRIMEURS-ÉDITEURS

—
1931

PERSONNEL DE LA FACULTÉ

Doyen honoraire	M. L. HUGOUNENQ
Doyen	M. J. LEPINE
Assesseur	M. ROLLET

PROFESSEURS HONORAIRES

MM. CAZENEUVE, ROQUE, LANNOIS, HUGOUNENQ, ROCHET, BARRAL, VALLAS.

PROFESSEURS

Cliniques médicales	MM. PIC
Cliniques chirurgicales	PAVIOT
Clinique obstétricale et Accouchements	TIXIER
Clinique ophtalmologique	BERARD
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	VORON
Clinique neurologique et psychiatrique	ROLLET
Clinique des maladies des enfants	NICOLAS
Clinique des maladies des femmes	LEPINE (J.)
Clinique d'oto-rhino-laryngologie	MOURIQUAND
Clinique des maladies des voies urinaires	VILLARD
Clinique chirurgicale, infantile et orthopédie	COLLET
Clinique et prophylaxie de la tuberculose	GAYET
Physique biologique, Radiologie et Physiothérapie	NOVE-JOSSERAND
Chimie biologique et médicale	COURMONT
Chimie organique et Toxicologie	CLUZET
Matière médicale et Botanique	FLORENCE
Parasitologie et Histoire naturelle médicale	MOREL
Anatomie	MANCEAU
Histologie	GUIART
Physiologie	LATARJET
Pathologie externe	POLICARD
Pathologie interne	DOYON
Pathologie et Thérapeutique générales	LERICHE
Anatomie pathologique	FROMENT
Chirurgie opératoire	CADE
Médecine expérimentale et comparée et bactériologie	FAVRE
Médecine légale	PATEL
Hygiène	ARLOING (F.)
Thérapeutique	Etième MARTIN
Pharmacie et Pharmacologie	X.
Hydrologie thérapeutique et climatologie	SAVY
	LEULIER
	PIERY

PROFESSEUR TITULAIRE SANS CHAIRE

Chargé d'un cours de Propédeutique de gynécologie M. CONDAMIN

CHARGES DE COURS COMPLEMENTAIRES

Anatomie topographique	MM. THEVENOT (Leon)
Puériculture et hygiène de la première enfance	RHENTER
Chirurgie expérimentale	TAVERNIER
Applications du radium	NOGIER
Stomatologie	TELLIER

AGREGES

MM.	MM.	MM.	MM.
NOGIER	NOEL	ROCHET (Ph.)	CHAMBON
ROCHAIX	DUMAS	WERTHEIMER	CIBERT
RHENTER	DUFOURT	GATE	EPARVIER
MAZEL	DEVIC	BERNHEIM	GUILLEMINET
SANTY	GABRIELLE	DECHAUME	MORENAS
CHALIER (André)	MARTIN (Joseph)	POLLOSSON	REBATTU (Ch.)
CHALIER (Joseph)			

EXAMINATEURS DE LA THÈSE

MM. FAVRE, président ; J.-F. MARTIN, assesseur ;
BERNHEIM et DECHAUME, agrégés.



La Faculté de médecine de Lyon déclare que les opinions émises dans les dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner ni approbation ni improbation.

A MA GRAND'MÈRE

A MON PÈRE ET A MA MÈRE

Je leur dois tout. Que ce modeste travail soit pour eux le témoignage de toute ma reconnaissance et de toute mon affection.

A MON FRÈRE

Elève à l'Ecole du Service de Santé Militaire

Je lui offre mes meilleurs vœux de bonheur et de succès.

A TOUS LES MIENS

A MES AMIS

A MONSIEUR LE PROFESSEUR FAVRE
Professeur d'Anatomie pathologique

Qui a bien voulu accepter la présidence de cette thèse. Nous le remercions du grand honneur qu'il nous a fait.

A MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ
JOSEPH-F. MARTIN

Il a su nous faire aimer l'anatomie pathologique. Pour nous aider dans l'élaboration de cette thèse, il ne nous a pas ménagé un temps précieux. Nous l'en remercions bien vivement et l'assurons de notre reconnaissance.

A MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ DECHAUME

A MES JUGES

A MES MAITRES DANS LES HÔPITAUX

MONSIEUR LE DOCTEUR PALIARD.

MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ WERTHEIMER.

Externat :

MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ COTTE.

MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ SANTY (deux semestres).

MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ GATE.

MONSIEUR LE PROFESSEUR SAVY.

MONSIEUR LE DOCTEUR BOUCHUT.

A MES MAITRES DES HÔPITAUX MILITAIRES

CONTRIBUTION à l'ÉTUDE
de l'ANATOMIE PATHOLOGIQUE de l'ULCÈRE GASTRIQUE

Introduction

Nous n'avons pas, dans cette thèse, la prétention d'apporter une solution au problème de la pathogénie de l'ulcère gastrique. L'anatomie pathologique seule nous paraît impuissante à éclaircir ce mystère, car, ainsi que le faisait remarquer dernièrement Leriche, « il est impossible de trouver dans les stades initiaux des ulcères la marque du processus: origine embolique, infarctus par artérite ou spasme vasculaire, infection en foyer ». Et pourtant, nous avons eu la bonne fortune d'examiner plusieurs ulcus naissants dont un était à sa phase d'extrême début.

Nous nous proposons de grouper les notions principales, éparses dans les traités ou les publications, qui sont relatives à ce sujet.

De plus, nous apportons une contribution à l'étude de formations un peu particulières, qui ont été mises en évidence dans le Laboratoire d'anatomie pathologique de la Faculté de Lyon et dont le Professeur

Favre a montré la signification : nous voulons parler des processus hyperplasiques que suscite l'inflammation chronique. Nous les avons constatés à des degrés divers, mais constamment, dans nos préparations. Elles sont, du point de vue de la pathologie générale, d'un grand intérêt.

Dans ce travail, l'étude de l'anatomie pathologique est notre seul but. Nous nous sommes limité aux ulcères gastriques, parfois pyloro-duodénaux. Mais nous avons exclu de nos recherches l'ulcère duodénal, type Bucquoy.

De même, nous n'avons pas accepté dans notre statistique les préparations qui n'avaient pas été prélevées assez largement, afin de pouvoir examiner la muqueuse de voisinage.

Nous n'avons pas non plus utilisé les pièces provenant d'autopsies afin d'éviter les altérations cadavériques qui auraient pu fausser nos constatations. Nous ne présentons que des pièces de résections larges, fixées immédiatement, dont nous avons observé plusieurs coupes. C'est grâce à ce matériel de choix que nous avons pu faire cette étude.

Nous remercions très vivement Monsieur le Docteur X. Delore, auquel nous le devons en grande partie, et Monsieur le Professeur Agrégé J.-F. Martin, qui a bien voulu nous les confier.

Les méthodes de coloration utilisées ont été l'hématéine-éosine-safran, le trichrome de Masson et pour la mise en évidence du mucus intestinal, le procédé au mucicarmine de Masson.

Nous avons examiné 47 pièces de résection, dont 5 présentaient un ulcère double. Nous avons donc étudié 52 ulcères gastriques sur plusieurs coupes étagées, en portant notre attention autant sur la muqueuse du voisinage que sur le cratère ulcéreux.

CHAPITRE PREMIER

Historique

Le plus ancien exemple d'ulcère gastrique semble avoir été publié en 1586, par Marcellus Donatus (de Mantoue) dans son « De Medica Historia Mirabili ». « Camillus Iacinus mourut le quatrième jour de sa maladie. Le corps fut visité par nous, avec le consentement de sa femme et de son fils, qui étaient ses héritiers et, à la partie inférieure de l'estomac, au pylore ou orifice inférieur, nous trouvâmes que le revêtement intérieur était ulcéré et nous n'eûmes aucun doute que ceci n'eut été la cause de la maladie. »

L'autopsie d'Henriette Anne, duchesse d'Orléans, en est un autre exemple. Elle fut pratiquée devant de nombreux médecins. Si nous en jugeons d'après le mémoire d'un médecin du Roi d'Angleterre qui fut présent à l'ouverture du corps de Madame, les constatations suivantes furent faites. « En ouvrant l'ab-

domen, des gaz fétides s'échappèrent. L'épiploon était mortifié et gangréné, l'intestin très décoloré. La totalité de l'abdomen était plein d'un liquide sanieux, putride, jaune aqueux, mélangé à de l'huile. L'extérieur de l'estomac paraissait sain, l'intérieur exempt de lésions, à l'exception d'un petit trou dans le milieu de la paroi antérieure, accidentellement produit par un médecin, avec la pointe de ses ciseaux. Un examen attentif de l'estomac ne montra ni excoriation, ni corrosion, ni épaissement, ni décoloration, ni lésion. »

Ce n'est qu'en 1872 que Littré reconnaît dans l'huile signalée dans le compte rendu d'autopsie, l'huile de ricin qu'avait ingérée l'auguste malade et admet la perforation d'ulcère gastrique.

Il faut arriver à 1700 pour qu'à Genève, Bonetus, dans son « Sepulchretum », cite l'histoire rapportée par Jean Bauhin de la femme d'un médecin, âgée de 18 ans, qui présenta du mélena, mourut au quatrième jour de péritonite, et où l'autopsie révéla un ulcus gastrique perforé.

Littré, en 1704, fait l'autopsie d'un sujet mort d'hématémèse et découvre un ulcère rond de 5 lignes (1 cm. environ) de diamètre, d'une demi-ligne de profondeur, situé à 6 centimètres et demi du pylore. L'estomac et l'intestin contenait du sang fourni par plusieurs vaisseaux ouverts dans le fond de l'ulcère.

Puis en 1729, Christophe Rawlinson présente l'observation de James Skidmore à la Société Royale : Après avoir trouvé du liquide blanchâtre dans le péritoine, l'estomac est découvert. « Nous le trouvâmes

perforé à sa partie supérieure, environ à distance égale des deux orifices, perforation suffisamment large pour admettre l'extrémité d'un doigt... A l'intérieur, près de la perforation anormale, il y avait une gangrène de 5 à 8 centimètres et, sur l'autre côté de la perforation, il y avait un ulcère à peu près de la même dimension... La région proche du pylore était environ quatre fois plus épaisse qu'à l'état naturel ; elle adhérait étroitement à toutes les parties environnantes et elle était attachée de façon si solide au pancréas qu'on ne put l'en séparer sans déchirer les tissus... »

En 1787, Bleuland publie à Leyde le « Tractatus de difficili... ». Cet auteur a autopsié un ulcère du duodénum et un autre cas où, d'après Hurst, il décrirait la coexistence d'un ulcus médiogastrique et d'un anévrysme de l'aorte.

Puis, en 1799, Matthew Baillie, physicien à l'hôpital Saint-George, à Londres, constate un cas où coexistent 4 ulcères gastriques et un ulcère duodénal et un cas d'ulcus perforé.

C'est dans son « Anatomie morbide... », publiée 8 ans plus tard, qu'il donne la première claire description anatomo-pathologique. « Les ulcérations de l'estomac apparaissent beaucoup comme si, quelque temps auparavant, une partie de l'estomac avait été découpée avec un couteau et que les bords se fussent cicatrisés de manière à présenter un bord uniformément lisse autour de l'excavation provoquée. Ces ulcères, quelquefois, ne détruisent qu'une partie du revêtement intérieur de l'estomac en un endroit, mais

occasionnellement ils détruisent une partie de toutes les tuniques, formant un trou dans l'estomac... »

Benjamin Travers (1816), Favre donnent des observations analogues.

En 1828, John Abercrombie, d'Edimbourg, apparaît comme un véritable précurseur. Dans ses « Recherches pathologiques et pratiques... », il publie des autopsies où il essaie de différencier le cancer de l'ulcère, bien que, dans 4 cas, il se trompe manifestement au détriment du cancer. Aussi les Anglais revendiquent-ils, pour Abercrombie, une part de la gloire de Cruveilhier.

Cependant, il reste indiscutable que c'est de 1829 à 1835, par les recherches de Cruveilhier, que l'étude anatomique de l'ulcère et sa différenciation précise d'avec le cancer est faite. C'est lui qui, au cours de 30 années d'études, a décrit minutieusement l'ulcus gastrique et on peut dire qu'aucune observation importante ne lui a échappé.

En 1857, Brinton publie une monographie sur l'ulcère de l'estomac.

Depuis, de nombreux auteurs ont étudié cette lésion et, tout au long de notre exposé, nous aurons l'occasion de faire de nombreuses citations.

Signalons cependant Dieulafoy qui, dans une magistrale étude, différencie l'ulcère chronique de l'ulcère aigu ou exulceratio simplex (1898), distinction déjà entrevue par Carswell en 1838 et Hale White qui a uniquement une valeur clinique. Depuis, les auteurs ont refait les descriptions mais ont surtout

cherché à en déduire une pathogénie. Nous arrêtons donc là cet historique.

Le grand pas avait été fait par Cruveilhier qui a donné à cette affection assez fréquente son autonomie en la différenciant du cancer.

CHAPITRE II

L'ulcère gastrique

DÉFINITION. — On désigne actuellement sous le nom d'ulcère simple de l'estomac, toutes les pertes de substance de la paroi gastrique qui sont assez profondes pour que la M. M. soit détruite. On réserve, au contraire, le nom d'érosions aux abrasions incomplètes de la muqueuse. Si on arrive au contact plus ou moins immédiat de la M. M. sans qu'elle soit effondrée, on est en présence d'une exulcération.

De très nombreux noms existent pour désigner l'ulcère gastrique, qui se fondent sur une particularité clinique ou anatomo-pathologique qui, malheureusement, est inconstante : Cruveilhier avait d'abord dit « Ulcère chronique », Rokitsansky « ulcère perforant », Neumayer « ulcère rond ». Brinton avait préféré le terme vague d'« ulcère de l'estomac ». Valleix envisageant l'ensemble des lésions avait utilisé le terme de « gastrite ulcéreuse ».

Mais Cruveilhier, considérant le polymorphisme

des ulcères et remarquant, de plus, que le principal intérêt était de le différencier du cancer, admit, en 1856, le nom le plus couramment employé depuis d'ulcère simple de l'estomac. Enfin, certains auteurs ont proposé, en l'honneur de celui qui l'a découvert, le nom d'ulcère de Cruveilhier.

FRÉQUENCE. — Il s'agit d'une affection fréquente. Sturtevant et Shapiro déclarent que sur 7.700 autopsies, ils ont rencontré 120 ulcères gastriques et 44 ulcères duodénaux. De plus, dans 5 cas, il y avait coexistence d'un ulcère gastrique avec un ulcère duodénal.

Brinton, dans une statistique encore plus importante, qui vise 32.052 autopsies pratiquées dans divers hôpitaux européens, relève une proportion de 5 % d'ulcères.

Bochdaleck donne un pourcentage de 5,8, Steiner et Wolmann 4. Howard, sur 10.841 nécropsies, en a trouvé seulement 1,32 %. Stark et Dalhsrup ont obtenu une fréquence de 13 %. Grünfeld, sur 250 cas, a signalé 20 % d'ulcus.

Les différences constatées entre ces auteurs tiennent au sens plus ou moins large donné au mot ulcère, la statistique variant sensiblement suivant que les exulcérations et les ulcères aigus y sont compris ou non.

SIÈGE. — Pour Lebert, il y a deux localisations électives : le pylore (50 % des cas), la petite courbure (32 %). Les autres auteurs admettent des taux assez voisins. Toujours pour la petite courbure, Welch

donne 36 %, Luton 28 %, Rosenheim s'en écarte sensiblement (15 %).

Au niveau de la petite courbure, les auteurs ont distingué plusieurs régions.

La portion postérieure en serait le siège dans 40 % des cas (Rosenheim), 43 % (Brinton), 29,6 % (Welch).

La face antérieure serait plus rarement porteuse d'un ulcère, 12 % (Luton), 8,7 % (Lebert).

Enfin Welch, sur 793 cas, n'aurait rencontré que 6,3 % d'ulcères du cardia, 3,7 % d'ulcères de la grande courbure et 3,6 % d'ulcères du grand cul-de-sac.

Santy, étudiant dans sa thèse (1915) les ulcères du corps de l'estomac, adopte la classification de Riedel et groupe en deux parties les 114 ulcères opérés :

1° Ulcères bien limités. Il en trouve 65 % sur la petite courbure qui ont envahi ou non les faces; 42 % sur la face antérieure, dont 4 très près de la petite courbure et 7 sur la face postérieure.

2° Ulcères plus étendus. 14 siègent sur les 2 faces, 22 sur la petite courbure, 4 sur la face antérieure, 4 sur la postérieure.

On peut donc dire qu'il y a deux grandes localisations de l'ulcère simple, qui sont le pylore et la petite courbure, qu'il est rare d'en voir sur le cardia ou la grande courbure.

DIMENSIONS. — Les dimensions en sont très variables (Alvarez, Carpenter et Mac Carthy). Il est moins fréquent actuellement de rencontrer des ulcères géants analogues à celui que Cruveilhier a publié : Le fond était formé en avant par le lobe moyen du

foie, en arrière par le pancréas, entre le foie et le pancréas par des ganglions lymphatiques réunis en une masse compacte dense, en partie gangrénée. Cet ulcère énorme, allant du pylore au cardia, elliptique, avait 165 mm. de long, 85 mm. de large.

MULTIPLICITÉ. — C'est à Von Haberers que revient le mérite d'avoir montré qu'il pouvait y avoir coexistence de plusieurs ulcères sur le même estomac. Nous en avons 5 exemples sur 47 pièces de résection.

Les auteurs ont signalé plus rarement des ulcères triples, quadruples. Il est assez fréquent, aussi, de noter à côté d'un ulcère en évolution, une ou plusieurs cicatrices d'ulcère (Kalima, 13 cas).

De même, on peut voir coexister des ulcères gastriques et duodénaux. Sturtevant et Schapiro, sur 7.700 autopsies, ont trouvé 5 fois cette variété d'ulcères doubles.

L'ULCERE SIMPLE

Etudions maintenant la lésion fondamentale. Il est impossible de ramener toute la description à un seul type. Rien n'est plus polymorphe. Souvent le seul point qui rattache les préparations entre elles est l'effondrement de la M. M. qui est, par définition, indispensable.

Les lésions rencontrées, plus ou moins aiguës, plus ou moins chroniques, sont les diverses étapes dans le temps d'un même ulcère de l'estomac, avec ses pé-

riodes de poussées et ses accalmies. C'est, suivant l'image heureuse de Got, « le même individu à différents âges ».

Nous allons présenter successivement plusieurs types d'ulcères.

L'ulcère au début

L'ulcère jeune a fait rarement l'objet d'études des auteurs. En effet, il était rare, avant que l'on pratiquât des résections gastriques, de pouvoir en examiner.

Nous en possédons, dans la collection qui fait l'objet de ce travail, 8 exemples, dont 2 représentent des phases d'extrême début.

Il s'agit d'une perte de substance de quelques millimètres de diamètre. La muqueuse parfois présente au niveau de sa section, un bourrelet qui couvre plus ou moins le cratère ulcéreux. Elle est rouge, hyper-vascularisée, œdémateuse. Il n'est pas rare de noter au voisinage, la présence d'ulcus plus anciens (2 cas) ou d'exulcérations en activité ou guéries (2 cas).

Le fond de la perte de substance, une fois détergé du mucus visqueux qui y adhère, est tantôt grisâtre, tantôt hémorragique.

L'examen microscopique montre tout d'abord une couche nécrotique peu épaisse, que des suffusions hémorragiques sous-jacentes décollent plus ou moins. C'est une véritable escarre en voie d'élimination. Audessous, se trouve du tissu conjonctif dilacéré par les raptus hémorragiques. Puis on rencontre un petit

granulome inflammatoire, formé de nombreuses cellules conjonctives embryonnaires, étoilées, noyées dans du tissu collagène abondant, infiltré par des éléments inflammatoires (polynucléaires surtout, lymphocytes, plasmocytes). C'est la zone vraiment active par laquelle progresse l'ulcère.

Si l'attaque a été brusquée, on constate que le barrage mésenchymateux est à peine ébauché, et on assiste à l'envahissement du tissu sous-muqueux, véritable plan de clivage, et en profondeur, du muscle qui présente des signes de souffrance, qui se traduit, le plus souvent, par la dégénérescence de ses faisceaux superficiels seuls lésés.

Dans d'autres cas, le tissu fibreux est plus abondant et la progression est très ralentie. A ce niveau, les polynucléaires sont rares et ont laissé la place aux lymphocytes et aux plasmocytes.

L'attaque portée rarement sur la muqueuse qui est atteinte indirectement par la destruction de la sous-muqueuse, qui contient les vaisseaux qui la nourrissent.

La M. M. est sectionnée sur une petite étendue et présente une hyperplasie discrète. Dans une de nos préparations, elle est très effilochée et n'est supprimée que sur un espace très minime. On assiste sur cette coupe à la transformation d'une exulcération en une ulcération vraie, fait que Moutier dit n'avoir jamais rencontré.

Mais, il est des préparations où la réaction inflammatoire est loin d'avoir cette intensité. Une de nos pièces en est un des plus beaux exemples. Elle repré-

sente un ulcère à son extrême début, la M. M. n'étant interrompue que sur un très faible espace. Le fond est constitué par une sous-muqueuse à tendance fibreuse. Il n'y a pas de granulome inflammatoire. Le muscle sous-jacent est normal. L'infiltration lymphoplasmocytaire est des plus discrètes. Les amas lymphoïdes sont très rares. On voit de nombreux néovaisseaux, sans lésions des parois, contenant quelques polynucléaires. C'est une phase de tout premier début, n'offrant presque pas de lésions de voisinage, sauf un état angiomateux que l'on doit mettre en partie sur le compte des pinces qui ont été posées avant la résection.

Une de nos coupes, qui est aussi celle d'un ulcère au début, présente une infiltration inflammatoire encore plus faible. Pour toute lésion, on note un aspect myomateux du muscle sous l'ulcère et une hyperplasie intense de voisinage.

Ces deux préparations présentent un double intérêt. Elles montrent, en effet, que si les phénomènes inflammatoires jouent un grand rôle dans le mécanisme ulcéreux — fait que nous n'avons nullement l'intention de nier — il n'en est pas moins vrai que l'on voit se développer des ulcus dans des estomacs où les lésions inflammatoires sont certainement moindres que celles que l'on peut constater sur des estomacs d'adultes sans passé gastrique.

Mais il paraît impossible de trouver sur ces préparations une lésion constante, donnant la clef du pro-

blème pathogénique. « Il y a nécrose extensive, nous ne savons rien de plus ». (Leriche).

Petit à petit, si nous laissons évoluer ces ulcères, nous aboutissons au type adulte.

Ulcère adulte

Il s'agit alors d'une perte de substance, plus ou moins importante, entamant, ou le plus souvent sectionnant complètement la paroi musculaire, le fond étant formé par la sous-séreuse épaissie. Sur 52 préparations, il y en a 26 où le muscle est complètement sectionné et dans la plupart des autres, il est sérieusement compromis.

Le cratère ulcéreux peut revêtir toutes les formes, parfois arrondi, parfois ovale, elliptique, mais très rarement à bords irréguliers, déchiquetés. Plus rarement il est linéaire (Lion). L'œdème peut lui donner une allure bourgeonnante, trompeuse. Tantôt les talus s'inclinent progressivement vers le centre du cratère, tantôt les bords sont verticaux. Fréquemment, on constate un aspect intermédiaire, la pente se faisant progressivement par étapes tantôt peu inclinée, tantôt à pic. La perte de substance tronconique est à grande base muqueuse, ou plus exactement sous-muqueuse, car dans la plupart des cas, la sape sous-muqueuse étant plus ou moins importante, la base est plus large qu'elle ne paraît (Hartmann et Renaud).

Beaucoup d'auteurs ont remarqué l'inégalité des deux berges. Souvent, alors qu'un des bords sur-

plombe nettement le cratère ulcéreux, l'autre fait une saillie minime. On a donné, pour explication, l'obliquité des vaisseaux qui abordent la petite courbure. Peut-être faut-il penser qu'il s'agit d'une hyperplasie marginale ou qu'au cours du travail de nécrose, la progression s'est faite plus rapidement d'un côté que de l'autre.

Le fond est grisâtre, nécrotique, parfois hémorragique.

Il est rare que l'on prenne un ulcère pour un cancer, à l'examen macroscopique, mais il est important de savoir qu'il n'y a aucun critérium sûr, qui permette d'affirmer que la lésion que l'on examine est vraiment un ulcère et de lever toute suspicion de néoplasme (Delore, Santy).

Certains auteurs avaient donné à la présence de gros ganglions dans les territoires lymphatiques une valeur diagnostique. Dans ces cas, il se serait agi de cancers. En réalité, on a remarqué depuis, que non seulement, il existait des cancers sans ganglions ou bien avec adénopathies purement inflammatoires, sans cellules cancéreuses mais qu'on observait aussi la présence de ganglions dans des ulcus sans signes de dégénérescence.

L'ulcère adulte en période de « repos »

En dehors des poussées, l'ulcère doit, malgré tout, être considéré comme une lésion en activité. « Il est avant tout caractérisé, dit Moutier, par un processus de nécrose à partir de sa cavité ». Cette nécrose est extensive. Elle est en effet le témoin de l'antagonisme de deux zones histologiques : la zone d'attaque mar-

ginale et la zone de défense profonde, extérieure et concentrique à la première (Moutier, Moscowicz).

La sous-muqueuse s'épaissit, elle devient fibreuse et l'infiltration est du type lymphoplasmocytaire.

La nécrose gagne aussi le muscle. Pour Moutier, Hartmann et Renaud, le muscle est un obstacle solide, très résistant. En effet, nous avons remarqué qu'assez souvent le tissu musculaire qui se trouvait presque au voisinage immédiat de lésions inflammatoires intenses, semblait peu modifié. Si l'attaque est discrète, l'infiltration inflammatoire minime, on pourra constater des phénomènes d'hyperplasie musculaire.

Le plus souvent, on constate de la myosite interstitielle, des aspects de dégénérescence (aspect bigarré) dont nous ferons l'étude dans un chapitre ultérieur.

Le muscle est coupé souvent assez loin du cratère ulcéreux.

La sous-séreuse réagit à son tour et assez vite. Le tissu conjonctif s'organise, s'épanouit, il se forme des hyperplasies adipeuses (pseudo-lipomes inflammatoires de X. Delore, 10 cas sur 52) et parfois on note une recrudescence inflammatoire.

De plus, c'est par elle que se font les adhérences avec les tissus environnants.

Poussée inflammatoire

L'ulcus adulte va se modifier grandement pendant les périodes de poussées.

On peut à ce moment distinguer deux sortes de processus :

1° Les remaniements de tissus, qui se produisent au voisinage immédiat de l'ulcère.

La muqueuse est congestionnée, œdémateuse, formant un halo rouge, déjà décrit par Cruveilhier, témoignant de l'hyper-vascularisation. A la palpation, l'ulcus paraît s'être épaissi. Il y a une infiltration inflammatoire intense, surtout constituée par des polynuécléaires. Ce n'est que plus à distance que l'on retrouve la prédominance lymphoplasmocytaire. Les éléments conjonctifs sont mobilisés, remaniés. Les tissus nécrosés deviennent très importants au point de prendre une allure de fausse membrane. Parfois même il se produit une véritable abcédation. Il y a des suffusions hémorragiques parfois très marquées. Le barrage mésenchymateux est plus discret.

2° Ces œdèmes sont le fait du processus infectieux que l'on constate dans ces cas. Il a été décrit, pour la première fois, en 1924, par Fr. Moutier. Il épaissit les tissus, les mailles conjonctives de la sous-muqueuse sont distendues, formant des aires plus ou moins régulières, plus ou moins diffuses. Des suffusions sanguines se produisent fréquemment. Il est possible d'observer dans ces cas des hémorragies mortelles.

Abcès. — L'invasion microbienne est souvent notée. On peut constater la présence d'abcès. Ils siègent dans la muqueuse ou la sous-muqueuse. Ils peuvent être très volumineux, parfois même il s'agit de véritables phlegmons gastriques (Sten von Stappelmohr, Cheinisse, Moutier), auxquels Lœper accorde un rôle pathogénique — quand ils surviennent dans les gastrites préulcéreuses.

Périgastrites. — On peut observer aussi des périgastrites suppurées ou plastiques, qui signent le processus infectieux. Elles provoquent des adhérences avec les organes voisins.

Histologiquement, ce sont des travées conjonctives plus ou moins fibreuses qui comprennent par endroit des amas lymphoïdes et des nappes inflammatoires, parfois même des plages hémorragiques.

La sous-séreuse est fortement épaissie, œdémateuse, très richement vascularisée, inflammatoire.

De plus, il est fréquent de noter au cours de ces grandes poussées ulcéreuses, des perforations.

Ulcère calleux

L'ulcère a pour centre un noyau fibreux qui provoque des modifications assez importantes. La muqueuse est plissée en bandes divergentes, la musculuse attirée vers le bloc scléreux central. La paroi gastrique paraît amincie et dure quand on la prend entre ses doigts. Vue par sa face péritonéale, on constate une cicatrice blanchâtre. On peut observer des biloculations gastriques. Souvent l'estomac adhère aux organes voisins (pancréas), dans lesquels le travail nécrosant se poursuit.

On trouve dans la littérature, la description d'ulcères calleux de grande taille. En plus du cas de Cruveilhier déjà cité, il existe celui de Barth, siégeant sur la face antérieure, dont la cavité comprend la face antérieure de l'abdomen et l'appendice xyphoïde qui est aminci et dépériosté. On trouve des ulcères ayant creusé de volumineuses cavités dans le foie, le

pancréas, même la rate, ayant provoqué des fistules avec des organes creux (colon, vésicule, grêle).

Leriche insiste sur le fait que le terme d'ulcère pénétrant est un abus de langage. En effet, jamais la cavité ulcéreuse n'est limitée par le pancréas ou le foie. On constate toujours la présence d'une lame fibreuse prépancréatique ou préhépatique. Hotz, Kawamura, Dragstedt ont donné la preuve expérimentale de cette notion.

De plus, Leriche remarque que les bords d'un ulcère même calleux sont toujours aptes « sans avivement ni excision à la réparation et à la soudure ». Mais ces ulcères dont le fond est presque complètement formé par un autre tissu, ne se cicatrisent jamais, justement à cause de cet assemblage (Redwitz).

On pourrait se demander comment, sans mettre la cavité gastrique en communication avec le péritoine, de pareilles pertes de substance arrivent à se former. On peut schématiser l'évolution en deux temps. D'abord une phase de périgastrite qui laisse des adhérences, avec l'organe voisin, puis l'évolution se continue, ainsi que nous venons de la décrire, la lame fibreuse qui reste interposée, se nécrosant sur son versant gastrique et se reformant de l'autre côté.

Ce serait, en effet, une erreur de croire qu'un ulcère calleux est cicatrisé. Dans les travées de sclérose, on trouve des infiltrats lymphoplasmocytaires, des placards hémorragiques, des altérations vasculaires et nerveuses qui montrent que les lésions sont encore en activité.

Hartmann et Renaud attribuent un rôle important dans l'évolution de l'ulcus au noyau fibreux central qu'ils étudient sous le nom de « gastrite scléro-ulcéreuse » et qui tendrait constamment à s'étendre.

Enfin, il est des cas rares, et nous en avons un exemple dans notre collection, où le fond d'un ulcère chronique à tendance calleuse est fait de tissu conjonctif dense qui présente une véritable *hyperplasie des fibres élastiques* qui y sont très nombreuses et s'enchevêtrent les unes les autres.

Ulcère cicatrisé

Cependant, il est possible de constater la cicatrisation des ulcères. Nous en avons deux cas dans nos coupes. Le bloc fibreux est très important. La plage nécrotique centrale a perdu son activité première. Petit à petit, on voit la muqueuse voisine proliférer, et un épithélium unistratifié, pavimenteux, vient couvrir le tissu scléreux sous-jacent. La vascularisation est souvent mal assurée, surtout pour ce qui touche cet épithélium de revêtement. Macroscopiquement, c'est une zone apigmentée qui, par sa rétraction, plisse la muqueuse. Il est inutile d'insister sur la fragilité de cette cicatrice qui est souvent érodée ultérieurement et il n'est pas rare d'y voir une nouvelle ulcération se former; de même, qu'il est assez fréquent de constater à côté, un autre ulcère en évolution.

Ulcère perforé

La perforation est une complication qui peut survenir à n'importe quel stade de l'affection. Parfois,

les phénomènes inflammatoires très aigus de la phase de début amènent la chute d'une escarre qui occupe la paroi gastrique dans toute sa hauteur, il s'ensuivra une perforation qui sera la manifestation première de l'ulcère aigu.

Il s'agit d'une perte de substance de 2 à 4 mm. de largeur, sorte de puits étroit que Moutier et Gatelier appellent un « Balfour spontané ».

Si la perforation complique un ulcère chronique, l'évolution anatomique est différente car les adhérences cloisonnent le péritoine. On constate le plus souvent une large brèche. Plus rarement, il se produit une fissuration que des exsudats fibrineux viennent combler mais qui peut se rompre secondairement.

De plus, nous remarquerons que l'ulcère cicatrisé peut aussi se perforer. Il en existe un beau cas publié par Grégoire, où le fond était réduit à une lame celluleuse péritonéale que recouvrait un épithélium incomplet.

Mécanisme de la perforation. — Avec Moutier et Gatelier, nous groupons en deux catégories les facteurs de perforation, mais le plus souvent ils combinent leur action.

1° *Le facteur septique* constitué par l'infection, surtout quand elle est massive, les abcédations marginales, les phlegmons, l'œdème interstitiel auxquels se joignent les sphacèles parfois très étendus et les suffusions sanguines.

2° *Le facteur traumatique*, qui est rarement pur, comme dans le cas de Cruveilhier, où la nécrose com-

binait son action aux tractions exercées par les bandes de sclérose sur le fond formé par la séreuse péritonéale.

Le plus souvent, ces deux mécanismes s'entremêlent.

CHAPITRE III

La gastrite périulcéreuse

A côté de la lésion principale qu'est l'ulcus, il est de règle de trouver des lésions de voisinage qui sont la gastrite ulcéreuse. Celle-ci n'est pas une forme anatomique particulière des gastrites. Faire sa description c'est passer en revue les gastrites chroniques ou aiguës.

La muqueuse normale est peu épaisse, mobile sur son plan profond, sauf au niveau des aréoles, divisée en logettes par des plis peu marqués que l'on peut effacer au doigt.

La muqueuse périulcéreuse est nettement pathologique. Si on la débarrasse de l'enduit glaireux qui la couvre, on remarque qu'elle est rouge, hypervascularisée, œdémateuse parfois, difficilement mobilisable sur son plan profond, plissée en travées convergentes vers le cratère ulcéreux, s'il s'agit d'une lésion fibreuse.

Examinée à la loupe, on aperçoit de nombreuses saillies, siégeant au creux des plis, qui sont des amas lymphoïdes hypertrophiés, bombant dans la lumière gastrique ou des kystes qui sont clairs, transparents.

ASPECT MAMELONNÉ. — On constate souvent que les plis sont élargis et plus saillants, impossibles à effacer et à mobiliser. Cet état subnormal au voisinage du pylore a été décrit par Louis sous le nom d'état mamelonné. Kalima, étudiant cet aspect particulier et assez fréquent, écrit : « On a l'impression que la muqueuse trop large pour l'espace à couvrir s'est plissée ». Il croit, et Faber avec lui, que cet aspect est normal. Au contraire, Aschoff dit que si normalement la muqueuse est « chagrinée », lorsqu'il y a inégalité des saillies, cela devient pathologique.

ETAT ARÉOLAIRE (Trousseau). — Parfois les plis muqueux, très nets, divisent l'estomac en logettes, rappelant l'aspect constaté dans certaines cystites chroniques. Il convient d'éviter les causes d'erreur de diagnostic qui sont le voisinage du pylore et les cas où le sujet a présenté un vomissement terminal.

ASPECT VILLEUX. — L'aspect villeux, qui fait ressembler l'estomac à du grêle, grâce à une hyperplasie fibroconjonctive qui accuse les saillies papillaires normales, est beaucoup plus rare.

ETAT LISSE. — S'il est possible, d'après Kalima, de constater un état lisse de la muqueuse, dans les cas d'hypertrophie importante, qui égaliserait les reliefs,

il n'en reste pas moins vrai que le plus fréquemment, on se trouve en présence de gastrite atrophique. La muqueuse est mince, lisse, parsemée de surélévations discrètes. Il n'est pas rare d'ailleurs de voir alterner sur le même estomac des plages lisses avec des zones mamelonnées.

Mais à côté de ces lésions qui traduisent des variations d'épaisseur de la muqueuse sous-jacente, on en constate d'autres qui l'interrompent au moins en partie, dans sa continuité.

EROSIONS. — Les pertes de substance qui intéressent uniquement une partie de la muqueuse ou érosions, peuvent, suivant leur aspect, se diviser en deux groupes :

1° *Les érosions ponctuées* (Brinton, Hayem et Lion) qu'il est préférable d'appeler ainsi plutôt que de dire avec Cruveilhier érosions folliculaires, afin de ne rien présumer sur leur pathogénie. Elles ont la dimension d'une tête d'épingle, sont infundibuliformes, ne dépassant jamais la couche glandulaire (Marfan). Les bords sont en biseau, le fond est bien détergé, rosé, parfois noirâtre (Cruveilhier). Elles sont parfois très nombreuses, surtout au niveau du pylore.

2° *Les érosions hémorragiques* sont couvertes de petits points saillants, de coloration foncée, adhérents, difficiles à enlever (Cruveilhier, Hayem et Lion). Les bords sont circulaires, parfois irréguliers et le fond est rosé ou non. Au voisinage, on note un piqueté hémorragique, dû à des suffusions sanguines sous-mu-

queuses que Rindfleisch considère comme de véritables infarctus hémorragiques.

EXULCÉRATIONS. — La nécrose superficielle peut envahir presque toute l'épaisseur de la couche glandulaire, parfois même entamer la lame fibreuse sous-jacente et s'arrêter sur la M. M. dont les fibres les plus superficielles peuvent être lésées. Ce sont des pertes de substance à bords tantôt ovalaires, tantôt irréguliers. Le fond est grisâtre, en forme de cupule de 1 mm. à 2 mm. 5 de diamètre, fait de tissu nécrotique, parfois légèrement hémorragique.

Ces exulcérations peuvent guérir. On note alors une cicatrice blanchâtre, déprimée. Un épithélium a proliféré couvrant un petit bloc scléreux qui en représente le point solide.

GASTROPYLORITES. — Il existe des cas où l'état inflammatoire est très marqué sans que l'on trouve d'ulcus. Ce sont, suivant le siège, des antrites, pylorites, pyloroduodénites, décrites par Schoëmacker, F. Ramond, Bouchut et Paupert-Ravault, Paul Savy, Delore, Judd, Clairmont, Finsterer).

On doit les considérer comme un stade préulcéreux bien que, comme Leriche le remarque, il n'y en ait aucune preuve. Toutes ces lésions ont pour substratum anatomique des altérations fort importantes de la muqueuse gastrique que nous allons dissocier.

1° *En gastrite parenchymateuse* qui évolue dans la plupart des cas en deux stades : l'un hypertrophique — grâce à l'action irritative de l'inflammation chroni-

que — l'autre atrophique, qui montre que les altérations interstitielles et cellulaires plus profondes ont amené la dégénérescence du tissu noble.

2° *En gastrite interstitielle* qui fragilise singulièrement la muqueuse dont elle trouble la vascularisation et partant la nutrition.

En réalité, la gastrite est le plus souvent mixte, intéressant à la fois l'épithélium et le conjonctif, mais avec prédominance de l'une des atteintes sur l'autre.

Suivant que le processus est aigu ou chronique, les diverses étapes sont parcourues lentement ou sont brûlées, la gastrite devenant atrophique d'emblée.

Il est des cas où les lésions de gastrite périulcéreuse sont plus discrètes que celles que l'on constate sur la plupart des estomacs de sujets sans antécédents gastriques.

Leriche et Fontaine ont récemment étudié ces gastrites. Pour eux, la gastrite est le plus souvent atrophique sur la petite courbure (9 cas sur 14) et sur le pylore (14 cas sur 14). Dans la région fundique elle serait assez souvent hyperplasique.

Pour nous, ces variations sont le plus souvent en rapport avec l'ancienneté et l'intensité de la lésion et assez fréquemment nous avons vu l'hypertrophie faire place à l'atrophie quand on s'approchait de l'ulcère. Nous ne croyons pas que, suivant le siège, l'évolution se fasse de préférence d'une façon ou d'une autre.

GASTRITE PARENCHYMATEUSE

La gastrite parenchymateuse évolue en deux grandes étapes. Elle est hyperplasique puis atrophique. Mais si la gastrite est très aiguë, la phase atrophique peut apparaître presque d'emblée.

Examinons d'abord une muqueuse gastrique normale. L'épithélium de revêtement superficiel est formé d'une couche unique de cellules produisant un mucus, qui n'est pas coloré par le muci-carmin. Au fond des cryptes dessinées par cet épithélium, partent des tubes glandulaires qui comprennent deux variétés de cellules : les cellules principales d'Haidenhain, du type séreux, encore appelées adélomorphes, qui sont les plus nombreuses, et des cellules bombant dans la lumière gastrique, qui sont les cellules bordantes, ou délomorphes, de Kölliker.

Les glandes pyloriques ne diffèrent des fundiques que par l'absence de cellules bordantes.

Gastrite hyperplasique

On assiste à une prolifération plus ou moins intense des cellules principales qui augmentent de taille et de nombre. On y constate peu de modifications : le protoplasma reste clair, le noyau est bien coloré, ovoïde. Les cellules embryonnaires sont en voie de multiplication active.

HYPERPLASIE MARGINALE. — Lorsque ce type d'hyperplasie existe au niveau du bourrelet muqueux péri-

ulcéreux, on obtient les adénomes marginaux ; terme impropre, prêtant à équivoque, puisqu'il s'agit de formations non néoplasiques. On devrait dire « hyperplasie marginale » (Favre).

Parfois même, elle est si nette que le bourrelet muqueux descend bien au-dessous de la M.M., jusqu'au niveau du cratère ulcéreux. La M.M., qui, dans ces cas, se termine fréquemment en éventail, contient dans ses mailles, et même sous elle, dans le chorion sous-muqueux, des tubes glandulaires. Ce sont des aspects pseudo-néoplasiques : la régularité des tubes glandulaires, l'aspect non anarchique des cellules démontrent la bénignité de ce processus (Favre).

PSEUDO-KYSTES. — Les kystes parfois sont imputables à l'hyperplasie (Hayem et Lion).

Leur volume est variable. Leur présence coïncide le plus souvent avec un état mamelonné de la muqueuse. Ils apparaissent à l'œil nu ou à la loupe, sous forme de points brillants, transparents, qui ressemblent à une bulle d'air. Ils contiennent du mucus, parfois très adhérent, si bien qu'une fois le kyste crevé, il ne s'en échappe pas spontanément. Ecrasé doucement entre deux lames de verre, on voit le mucus sortir par l'orifice glandulaire (D. Critzmann). Leurs parois sont faites par un épithélium unistratifié, caliciforme, qui comprend des cellules principales et des cellules bordantes. Parfois le mucus contient quelques cellules sphériques, vésiculeuses, desquamées.

Leur évolution se décompose en deux temps :

1° Grâce aux phénomènes irritatifs de la gastrite

chronique, il y a hyperplasie, qui porte sur les cellules principales avec régression des autres ou vice-versa. Ou bien les deux espèces de cellules prolifèrent simultanément. Quand le potentiel cellulaire baisse par atteinte profonde des cellules de remplacement, on passe de la phase hyperplasique à la phase atrophique. Hayem insiste sur la pénétration à ce stade des cellules par les lymphocytes ou plus exactement les éosinophiles (Lubarsch), fait qui serait toujours pathologique.

2° Les cellules bordantes persistent, mais les cellules principales ont disparu. Il se produit des phénomènes de nécrobiose. Le protoplasma se vacuolise, les noyaux sont flous, pycnotiques.

A ce moment, la paroi épithéliale peut être effondrée, le kyste est mis en communication avec le suc gastrique qui en digère le mucus. La cavité, d'abord ovoïde, s'aplatirait secondairement, et on pourrait obtenir une image rappelant une raghade.

Ces pseudo-kystes peuvent se rapprocher des formations analogues du rein, du foie, de la région mammaire où ils ont la même pathogénie de reconstitution épithéliale (Favre).

Mais il en existe une autre variété qui paraît relever d'un autre mécanisme. Le collet par où se vide la glande est obstrué et il s'agit de simples phénomènes de distension. La lumière glandulaire s'agrandit, prend une forme ovoïde. Les cellules sont aplaties sur leur basale. Secondairement, elles présentent, elles aussi, des phénomènes de dégénérescence.

Dans nos préparations, nous avons relevé des cas

où il fallait admettre cette pathogénie ; à moins que les deux facteurs agissent simultanément.

MÉTAPLASIE FUNDIQUE. — On peut constater au niveau du pylore où normalement il n'existe pas de cellules bordantes, une prolifération marquée de ces cellules et on a donné à cet état, qui est très rare, le nom de métaplasie fundique.

Métaplasie intestinale

On peut constater dans la muqueuse gastrique des éléments du type intestinal. Ce sont des cellules assez hautes, à plateau strié, ou encore, plus fréquemment caliciformes, contenant du mucus qui s'écoule de la cellule « comme la mousse déborde d'un verre » et qui se colore fortement en rouge par le muci carmin. De plus, il est possible de mettre en évidence des cellules de Paneth et des cellules argentaffines de Kultschitzky en suivant la technique de l'imprégnation à l'argent de Masson.

Ces édifications intestinales sont de deux types bien particuliers dont l'interprétation pathogénique est différente: tantôt il s'agit d'hétérotopies, c'est-à-dire, d'inclusions congénitales; tantôt de métaplasies, c'est-à-dire de transformations de l'épithélium gastrique en un nouvel épithélium qui se rapproche beaucoup de celui de l'intestin.

L'HÉTÉROTOPIE. — Il est facile de prouver l'hétérotopie chez l'animal. Chez l'homme, au contraire, il

est difficile d'examiner des estomacs ayant une muqueuse saine et par conséquent d'éviter toutes les productions pathologiques, prêtant à confusion.

Ramond et Hirschberg, étudiant des estomacs de fœtus, l'ont rarement rencontrée. Jouvenel, qui a pratiqué des coupes d'un estomac de supplicié, qui se trouvait sans antécédents gastriques, déclare qu'il existait entre les régions fundique et pylorique, une zone de 55 mm. siégeant sur la grande courbure constituée uniquement dans son centre par des glandes de Lieberkühn et sur ses bords présentant des îlots caractéristiques. Il signale, en outre, la présence de plages hétérotopiques au niveau du cardia. Toutefois, l'estomac du supplicié présentait des lésions de gastrite, il s'agissait de différencier l'hétérotopie de la métaplasie.

On a remarqué, et c'est surtout net au petit grossissement, que les îlots hétérotopiques présentent des limites franches, sans la moindre figure de passage, occupant toute une épaisseur de la paroi muqueuse, de la surface à la M.M. affectant une forme quadrangulaire, cunéique.

Ces plages, vues au gros grossissement, présentent des cellules intestinales telles que nous les avons décrites plus haut, et il est même possible de mettre en évidence des cellules de Paneth et de Kultschitzky.

Ce sont des inclusions embryonnaires. Ce fait n'est pas isolé en pathologie générale et dans l'estomac. Socca, Audistère, Bensaude, Argaud, Klob, Gegenbauer, Schirmer, Askanazy ont signalé des îlots brünériens que S. Oberlin a étudiés dans sa thèse.

MÉTAPLASIE INTESTINALE. — Les atteintes de la muqueuse gastrique et pour F. Ramond et Soulès, plus spécialement, les infiltrations inflammatoires interstitielles sont souvent génératrices de métaplasie. Ces lésions, entrevues d'abord par Hauser en 1883, ont été décrites pour la première fois par Ménétrier, 5 ans plus tard ; puis de nombreux auteurs ont remarqué l'apparition de ces édifications intestinales au cours des affections gastriques. Meyer (1889), Sachs, Schmidt (1895), Hammerschlag (1890), Lubarsch (1897), Leuki (1899), Hari (1890), Rollet, Haidenhahn, Birsch-Hirschfeld ont attaché leurs noms à ces recherches, et dès 1894, Hayem publie une étude de la gastrite muqueuse où il montre les phénomènes de régression intestinale dont la muqueuse gastrique est l'objet. Jouvenel, dans son étude de l'estomac d'un supplicié, en 1906, constate la coexistence de la métaplasie et de l'hétérotopie et un grand progrès est fait, lorsque P. Masson signale la spécificité du mucicarmin pour le mucus intestinal. Enfin les auteurs (Masson, F. Ramond et ses élèves, Hirschberg, Janet, Lévy, Jacquelin, Soulès) essayent d'en découvrir le mécanisme pathogénique.

A l'opposé de ce que nous avons dit pour l'hétérotopie, la caractéristique de la métaplasie est que, même aux endroits où elle est abondante au point de donner le change, elle se mélange toujours, intimement avec les cellules glandulaires normales rendant toute systématisation impossible.

J.-F. Martin et Dechaume la décrivent ainsi : « Nous-mêmes avons vu dans certaines portions des tubes

glandulaires, à côté de cellules du type gastrique pur, des modifications se produisent dans les cellules voisines : les unes sont plus hautes, cylindriques, le noyau est détaché de la basale, le protoplasma uniforme. C'est l'aspect de la cellule intestinale embryonnaire. Tout à côté deux cellules ont une cuticule nette. Dans le même tube, mais sur une autre coupe, la sécrétion de mucus est amorcée. Le protoplasma est imprégné de rose d'une façon homogène. Il est plus colorable, plus rouge vers la lumière glandulaire. Une autre cellule présentera quelques grains plus colorés par le mucicarmin, tout autour du noyau, le plus souvent vers le pôle libre de la cellule ».

Pour Ramond, la métaplasie qui débiterait au collet des glandes, est d'autant plus intense que l'infiltration lympho-plasmocytaire interstitielle est plus grande. « Les cellules inflammatoires, lymphocytes et plasmocytes, semblent apporter à la cellule le supplément alimentaire dont elle a besoin » et les cellules bordantes pourraient devenir analogues morphologiquement aux cellules principales et évoluer comme elles ou tomber dans la lumière glandulaire.

Les formes de passage (niées par certains auteurs, comme P. Muller), montrent qu'il s'agit d'un travail régressif, d'une sorte de retour aux caractères primitifs que présentaient les cellules gastro-intestinales du fœtus, au cours des premiers mois, avant la différenciation.

On peut aboutir par un autre processus, à la métaplasie intestinale. En effet, les cellules de rempla-

cement prolifèrent et normalement arrivent au type gastrique. Si l'évolution s'arrête en route, elle reproduit ce qui ne devrait être que le terme de passage, la cellule intestinale. Il semble qu'ici la perturbation due à l'inflammation joue un grand rôle dans cette sorte d'affaiblissement du potentiel cellulaire (Askanaazy, Schœffer, Hari, Moskowicz).

La métaplasie est fréquente. Toutes les gastrites périulcéreuses que nous avons examinées en présentaient. Lauche, en 1924, Leriche en 1931 émettent le même avis. Sur 28 pièces de résection, Leriche l'a rencontrée 27 fois. En collaboration avec Fontaine, il a remarqué qu'elle se trouve presque toujours en territoire de gastrite atrophique. « Elle ramène donc des éléments à mucus dans des zones où la gastrite atrophique les fait diminuer » (Leriche, Bauer). Le cycle de l'ulcère serait alors : Gastrite inflammatoire — Gastrite atrophique — Métaplasie qui, par sa régression mucoïde, fragilise beaucoup la muqueuse — « attaque corrosive ou peptique » d'une muqueuse mal protégée, provoquant l'ulcère.

Pour nous, la métaplasie est plus abondante là où la gastrite est hyperplasique et nous considérons qu'elle diminue quand on s'approche de l'ulcère. Le cycle est le suivant : Gastrite hyperplasique et métaplasique — Gastrite atrophique (la métaplasie diminue et l'ébauche de réparation qu'elle représente est de plus en plus minime) — Attaque peptique d'une muqueuse mal protégée et mal vascularisée à cause des nombreux remaniements interstitiels — Ulcère.

Gastrite atrophique

Si le processus inflammatoire continue à évoluer, des modifications plus sérieuses vont se produire, dans l'appareil glandulaire.

Les hémorragies sous-muqueuses, la densité de l'infiltration lympho-plasmocytaire dilacèrent le tissu interstitiel et gênent profondément la nutrition des cellules épithéliales. Les cellules néoformées, du type intestinal, sont relativement plus fragiles et plus accessibles à l'action du suc gastrique acide. Les cellules de remplacement qui, par leur multiplication active, contribuent à réparer les dégâts, peuvent être elles-mêmes lésées ; le mécanisme de réparation qu'elles représentent, se trouvant ainsi sérieusement compromis. Attaqué par ses deux pôles, l'appareil muqueux va présenter des signes de dégénérescence. La gastrite va devenir atrophique.

Ces lésions ont été étudiées par de nombreux auteurs (Korczinski, Jaworski, Mathieu, Hayem). Les altérations cellulaires peuvent être séparées en deux groupes :

1° *La dégénérescence vacuolaire.* — A l'intérieur du protoplasma se creusent des vacuoles, qui augmentent de volume, puis confluent et amènent une distension telle que la cellule éclate. Le squelette cellulaire seul persiste, donnant l'impression de « cellules araignées » (Hayem et Lion).

Ce processus est surtout le fait des cellules bordan-

tes malgré qu'on puisse le constater pour les cellules principales.

2° *Les processus nécrobiotiques.* — Si l'attaque inflammatoire est brutale, le protoplasma devient granuleux. Le noyau perd ses affinités tinctoriales. Les limites cellulaires disparaissent et il ne reste plus qu'une masse mal colorée qui se désagrège. C'est la désintégration granuleuse.

Hayem a décrit l'*état épidermoïde* où les cellules glandulaires aplaties, desséchées rappellent la disposition en couches lamelliformes des éléments épidermiques. Mais ce sont des faits très rares.

Le moindre traumatisme, une suffusion hémorragique sous-jacente vont détacher des lambeaux de muqueuse. Il se forme ainsi une *érosion*, qui, d'abord, couverte de quelques débris nécrotiques, se déterge. Elle est en contact avec le suc gastrique. La nécrose s'accroît, les tubes glandulaires sous-jacents, déjà peu résistants, sont détruits à leur tour et petit à petit, la perte de substance gagnant en profondeur, on est alors en présence d'une *exulcération*.

Si l'inflammation s'apaise, l'épithélium voisin prolifère. Le tissu scléreux sous-jacent, où l'infiltration est lymphoplasmocytaire, est recouvert d'une ou plusieurs rangées de cellules pavimenteuses. L'exulcération est guérie.

Il est fréquent de voir au voisinage des ulcères gastriques, parfois même sur une des berges, des exulcérations guéries ou encore en activité. Ce qui permet de penser que l'ulcère représente une de ces per-

tes de substance qui a mené jusqu'au bout son travail de nécrose.

On constate aussi d'autres lésions ayant un caractère assez particulier et dont l'interprétation est difficile.

RAGHADES. — Ce sont des fissures allant à la partie moyenne de la muqueuse, parfois jusqu'à la M.M., qui sont tapissées d'une couche de cellules épithéliales. Nous nous sommes demandé si elles n'étaient pas des fissurations qui, rapidement, se seraient cicatrisées. Nous avons depuis renoncé à cette idée et admis qu'il s'agissait d'un hasard de section d'un tube droit et plan. En effet, au fond de ces failles, aucune infiltration inflammatoire plus intense ne vient corroborer l'idée première. Nous ne voyons donc pas dans ce processus, un mode de début des ulcères.

LA GASTRITE INTERSTITIELLE

Avant d'en décrire les lésions, essayons de donner un aperçu du squelette interstitiel normal. En profondeur, se trouve la M.M. que recouvre une mince lame fibreuse d'où s'élèvent vers les papilles, des axes conjonctifs entraînant quelques fibres musculaires lisses, émanées de la M.M.; des vaisseaux, des lymphatiques, qui, normalement, sont difficiles à voir. Ces tractus conjonctifs contiennent quelques fibres élastiques et vont s'insérer au collet des glandes. A ce niveau, il y a quelques éléments lymphoplasmocytaires.

De sérieux remaniements vont modifier ces dispositions histologiques. L'infiltration lymphoplasmocytaire va se produire plus ou moins intense suivant les cas. Elle siègera, d'abord dans une zone intermédiaire entre la surface et la profondeur de la muqueuse, au niveau du collet des glandes. Des leucocytes franchiront la basale et tomberont dans la lumière glandulaire ou dans la cavité gastrique.

C'est à ce niveau que F. Ramond aurait constaté la transformation des plasmocytes, en « cellules *hémformatives* ».

Il s'agit, en réalité, de corps de Russel (Favre, Dubreuilh) : les plasmocytes augmentent de volume et à l'intérieur du protoplasma apparaissent des granulations volumineuses, éosinophiles. C'est au sommet des papilles que les lésions sont les plus marquées. L'infiltration inflammatoire où prédominent les polynucléaires, est parfois très dense. On y constate des dégâts sérieux sur le mécanisme desquels nous reviendrons.

L'inflammation va diffuser vers la M.M., où les infiltrats lymphoplasmocytaires s'agglomèrent en amas lymphoïdes, limités vers le bas par la M.M. et parfois très nombreux. Contrairement à l'opinion de Fey, Stöhr, Chauffard, il n'y a pratiquement pas de follicules lymphoïdes dans la muqueuse saine. Dobrowsky a montré qu'ils sont toujours en rapport avec une gastrite chronique.

Les altérations interstitielles sont dues à deux mécanismes différents, mais qui coexistent le plus souvent.

1° *La lymphangite et la gastrite folliculaire.* Souvent l'infiltration est très dense, avec prédominance en surface des polynucléaires. Les amas lymphoïdes sont très nombreux. Ils peuvent se former en pleine muqueuse. Parfois même, ils bombent sous l'épithélium de revêtement qui peut se laisser effondrer. Une brèche est ainsi ouverte, qui va souvent jusqu'à la M.M. (érosions folliculaires de Cruveilhier, W. Fox, Balzer, Gaillard, Henle, Rindfleisch). Dieulafoy y voyait le point de départ de l'exulceratio simplex.

Il est rare de constater de véritables abcès miliaires où les éléments blancs, le plus souvent des polynucléaires, sont en voie de désintégration. Moutier signale la confusion possible avec les follicules actifs ou les amas lymphoplasmocytaires.

2° *Un processus congestif.* Les vaisseaux de la muqueuse sont très dilatés, contiennent des polynucléaires. La capillarite est intense. Il se produit des suffusions hémorragiques qui dilacèrent le tissu interstitiel et troublent profondément la nutrition des éléments parenchymateux et partant leur résistance (Cruveilhier, Rokitansky).

Rindfleisch et à sa suite Delbet, Openchowski, expliquent ces ruptures vasculaires par des infarctus hémorragiques.

La gastrite interstitielle fragilise la muqueuse en troublant sa vascularisation et facilite donc sa nécrobiose.

CHAPITRE IV

Lésions des couches musculaires

I. — LA MUSCULAIRE MUQUEUSE

Les auteurs ont toujours attaché beaucoup d'importance à la M.M. Elle a été mise au premier plan parmi les facteurs de résistance qu'offre la paroi gastrique aux processus ulcératifs.

F. Moutier la considère comme une cloison étanche d'autant mieux qu'il n'a jamais rencontré d'objet histologique montrant une perforation de la M.M. au-dessous d'une érosion. Elle différencie les atteintes localisées à la muqueuse gastrique ou exulcérations, des ulcères de l'estomac. La destruction de la M.M., qui, dans ces cas, est assez rapidement effondrée, est le témoin d'un travail de plus grande envergure qui caractérise l'ulcus gastrique et dont le mécanisme est encore si mystérieux.

Si, par définition, on ne trouve pas cette tunique musculaire dans le fond de l'ulcus, il n'en est pas

moins intéressant de voir ce qu'elle devient au voisinage du cratère ulcéreux, et même d'étudier ses lésions, plus à distance.

Elle comprend une couche musculaire faite de fibres longitudinales externes et des fibres circulaires internes, qui est mince et envoie vers les glandes gastriques des prolongements discrets qui s'insèrent sur le collet des glandes et dont la contraction faciliterait l'expulsion des produits de sécrétion. De plus, elle est séparée par une mince lame fibreuse, de la couche glandulaire.

L'histologie pathologique de cette tunique répond à une grande loi de pathologie générale : si l'inflammation est brutale, on assistera à une nécrobiose ; si l'inflammation est plus lente, on constatera des phénomènes d'hypergenèse, caractéristiques de l'inflammation chronique (Favre).

1° *L'inflammation est brutale*, aiguë, et la M.M. est sectionnée franchement, sans qu'une réaction se soit ébauchée. On constate l'envahissement de ses faisceaux musculaires par les éléments inflammatoires (lymphocytes, plasmocytes, polynucléaires) et des phénomènes de dégénérescence de ses fibres. La M.M. a été simplement comprise dans la nécrobiose de toutes les tuniques gastriques.

2° Mais le plus souvent, *l'évolution est subaiguë ou chronique* et on note toute une gamme de lésions qui vont de modifications minimales de l'épaisseur de la M.M., à de véritables bouleversements de sa structure.

On assiste, d'abord, à un *épaississement* des fibres qui sont restées parallèles les unes aux autres. Puis,

on a un *clivage* de ces fibres : dans les espaces interstitiels devenus plus importants, on voit des éléments inflammatoires dans certains cas peu nombreux, parfois, plus importants, au point de constituer de vrais amas lymphoïdes.

Le tissu conjonctif peut devenir si abondant que l'on peut avoir des images de *fausse hypertrophie*.

A un degré de plus, les fibres musculaires sont moins régulières : on en distingue trois sortes : les unes longitudinales, les autres transversales et d'autres encore, les joignant de façon à former un véritable feutrage.

Non seulement la M.M. va s'épaissir (49 cas sur 52), mais elle envoie des fibres dans différents sens :

a) *Du côté muqueux.*

On voit les fibres musculaires, normalement peu nombreuses, des axes conjonctivovasculaires, s'hypertrophier au point de devenir très apparentes (19 cas sur 52). Parfois même, il se forme de véritables *myomes* situés en plein tissu glandulaire, et entourés d'une coque conjonctive.

b) *Du côté sous-muqueux.*

Les proliférations qui se font vers le tissu musculaire, à travers le tissu sous-muqueux, sont fréquentes. Elles sont localisées en certains points de la M.M. sans qu'il y ait à ce niveau de prédominance inflammatoire. Il s'agit d'un enchevêtrement de fibres musculaires provenant de la M.M. et de la tunique musculaire qui tourbillonnent dans tous les sens, comblant ainsi la sous-muqueuse au point qu'il est impossible

de faire le partage entre la M.M. et la musculéuse. Comme nous l'avons déjà remarqué, ces soudures entre ces deux tuniques siègent sur de petits espaces, en dehors desquels la M.M., quelque peu épaissie et clivée, n'émet pas de prolongements vers la sous-muqueuse (10 cas sur 52).

c) *Au niveau de la section par l'ulcère.*

Il existe une autre modalité de soudure de ces deux nappes musculaires qu'on rencontre au niveau de leur tranche de section par l'ulcère. Les fibres musculaires, très hyperplasiques, fusionnent, s'enchevêtrent, tourbillonnent dans tous les sens, donnant un aspect de crosse à convexité bombant vers l'ulcère (*hyperplasie en crosse*, 11 cas sur 52).

Mais souvent l'hypergenèse est moins active. Elle se présente sous la forme d'un épaississement assez brusque de la M.M. qui se clive et s'étale en éventail (*hyperplasie en éventail*).

II. — LA MUSCULEUSE . .

Les lésions de la musculéuse ont été étudiées par de nombreux auteurs, en particulier Hayem et Lion. Elles sont très variables selon les points envisagés. Pour plus de commodité, nous allons d'abord décrire les divers types pathologiques rencontrés. Puis nous essaierons de les situer par rapport à l'ulcère.

D'après Policard, à l'état normal, la musculéuse est épaisse de 1 à 2 mm., mais Hayem et Lion, qui ont fait de nombreuses mensurations, disent qu'après

1.130 μ , il y a hypertrophie. Elle présente deux plans de faisceaux : les uns longitudinaux, les plus externes ; les autres circulaires, les plus internes.

Sur la grande courbure se surajoutent des fibres obliques que nous constaterons rarement, cette région n'étant pas le siège des ulcères. Il convient d'écarter dans l'appréciation de l'hyperplasie musculaire la cause fréquente d'erreur qu'est le sphincter pylorique dont les fibres ont une orientation particulière. Ces faisceaux comprennent plusieurs fibres musculaires colorées aussi intensément au centre qu'à la périphérie, dont on voit nettement le noyau, qui ont 4,5 à 5 μ 5 de diamètre. Entre elles, se trouve du tissu conjonctif interstitiel peu important, lâche, ne contenant pas d'éléments inflammatoires. Il s'y trouve des vaisseaux, des nerfs et ganglions nerveux qui forment le plexus d'Auerbach, dont nous étudierons les lésions dans un chapitre spécial.

Atrophie. — Le plus fréquemment, la musculature est atrophique (Hayem et Lion), surtout au niveau de la couche péritonéale. Son épaisseur peut descendre à 155 μ , dans les cas extrêmes ; le plus souvent, elle est de 200 à 500 μ . Parfois, si le nombre des faisceaux musculaires est diminué, chaque fibre a conservé son diamètre normal (4,5 à 5,5 μ) et à l'examen, on ne trouve guère de lésions qui expliquent cet amincissement global (Hayem et Lion).

Le plus souvent, non seulement les fibres musculaires sont moins nombreuses, mais elles sont moins épaisses. Leur diamètre n'est plus que de 3 μ 7, de 2 μ 5 et au terme ultime, elles sont comme des fibrilles

élastiques fortement flexueuses, mais ne se colorent pas par l'orcéine. Le noyau est tantôt « dodu » (Hayem et Lion), tantôt allongé et mince.

Dans ce processus, le tissu interstitiel ne paraît pas jouer de rôle. L'infiltration lymphoplasmocytaire y est minime, parfois absente.

Myosite interstitielle. — Dans les cas de myosite interstitielle, au contraire, la réaction conjonctive est notable, parfois même importante. Le tissu interstitiel a perdu sa souplesse, il est infiltré par les lymphoplasmocytes qui, dans certains cas, peuvent même se grouper en amas lymphoïdes. Mais, le plus souvent, l'élément inflammatoire, s'il est certain, reste discret. Parfois, on ne perçoit pas d'altérations notables du tissu noble.

Myosite mixte. — Dans d'autres cas, au contraire, la sclérose qui l'enserme semble troubler profondément sa nutrition et on trouvera des signes d'irritation qui seront soit une hypertrophie, soit, plus fréquemment, une atrophie de la musculature. La myosite sera mixte à la fois parenchymateuse et interstitielle.

Myosite pseudo-hypertrophique. — Il est des cas particuliers où l'épaississement apparent de la musculature est dû à une augmentation du tissu conjonctif interstitiel, qui écarte les faisceaux musculaires. Le tissu noble est le plus souvent indemne. Ce sont les pseudo-hypertrophies musculaires, déjà signalées par Hayem.

Myosite hypertrophique. — Le processus irritatif va se traduire par une hypertrophie des fibres musculai-

res. L'épaisseur globale du muscle est peu augmentée, mais le diamètre des fibres est porté à 8,75, 9,5, 10 μ .

DÉGÉNÉRESCENCE MUSCULAIRE.— Sous le cratère ulcéreux, ou au niveau de la section de la musculature par le processus ulcéreux, parfois aussi quand la myosite interstitielle est intense, on constate des lésions dégénératives.

a) *Tuméfaction transparente*. — Les fibres sont gonflées, transparentes. Elles se colorent seulement sur leurs bords, leur noyau est pâle, parfois à peu près complètement incolore. A un stade plus avancé encore, le faisceau musculaire n'est plus qu'un fin réseau dont les mailles sont vides.

b) *Tuméfaction trouble*. — Dans d'autres cas, au contraire, la myosine est granuleuse. Elle prend un ton sale. Le noyau s'épaissit, se colorant fortement.

Le plus souvent, on trouve ces deux lésions sur les mêmes coupes, en des endroits plus ou moins éloignés.

HYPERPLASIE MUSCULAIRE.— Si l'inflammation chronique évolue lentement, il est assez fréquent de constater une hyperplasie active de la musculature ; parfois intense, au point que l'on voit tourbillonner les fibres musculaires dans tous les sens. Coupées sous toutes les incidences, elles forment des enchevêtrements inextricables qui évoluent vers la muqueuse et on voit fusionner sur des zones plus ou moins grandes la musculature et la M.M. Ailleurs, la fusion se

fait en bordure de l'ulcère par une sorte de crosse dont la convexité regarde l'ulcère.

Nous avons donné à ce type le nom d'hyperplasie en crosse. Nous n'en reprendrons pas la description.

Il est une autre forme d'hyperplasie que nous avons rencontrée une fois. Il s'agit d'une coupe qui représente un minuscule ulcère plan, ayant effondré la M.M. en un point. L'infiltration lymphoplasmocytaire est discrète. On ne voit pas d'amas lymphoïdes. Au voisinage du cratère ulcéreux la M.M. est fusionnée avec la musculieuse.

Sous l'ulcère, on constate une plage où l'hyperplasie est très nette, les fibres musculaires coupées dans tous les sens, s'enchevêtrent, séparées par un tissu conjonctif discret. On a l'impression, en voyant ce point de la coupe, d'un *myome utérin*.

Hayen et Lion ont constaté un véritable parallélisme d'évolution entre le muscle et la muqueuse et, selon eux, le rapport de l'épaisseur de la muqueuse à celle du muscle est constant.

Comment se distribuent sur une coupe les lésions que nous venons de décrire ?

1° Sous l'ulcère, la présence de muscle est rare : si nous mettons de côté, le cas exceptionnel que nous venons de rapporter, il s'agit le plus souvent d'une myosite mixte, à la fois interstitielle et parenchymateuse à type atrophique. Là où elle prédomine, il ne subsiste plus que des fibrilles musculaires aussi flexueuses que des fibres élastiques.

Le muscle est sectionné, dans les autres cas, nette-

ment par l'ulcère et le plus souvent, la distance qui sépare les deux extrémités musculaires est supérieure à la perte de substance muqueuse. Toutefois, quand la tendance scléreuse s'accroît, la musculature est attirée vers le cratère ulcéreux.

Au niveau de la section, on constate parfois des lésions dégénératives, parfois des lésions hyperplasiques dont le maximum est l'hyperplasie « *en crosse* ».

Nous pouvons résumer ainsi nos constatations sur les lésions des couches musculaires :

1° Au loin de l'ulcère, sans raisons locales nettes, on peut assister soit à des hyperplasies peu importantes, soit à des *fusions partielles de la musculature avec la M.M.*

Mais le plus souvent, ces couches sont normales, à peu de chose près, sauf peut-être une légère atrophie généralisée de la musculature que Hayem et Lion ont décrite et dont on ne trouve pas de cause locale.

2° C'est au voisinage de l'ulcère qu'elles sont le plus souvent lésées. Il s'agit d'une myosite mixte plus nette sur la musculature. Sur une même coupe, on constate un *mélange* de fibres dégénératives, atrophiques, prenant différemment les colorants, d'autres qui sont normales ou hyperplasiques et c'est à cette variété qui se traduit par toute une gamme de couleurs allant, pour hémateïne-éosine-safran, du rose sale au rouge vif et même au violet, que nous avons réservé le nom d' « aspect bigarré » de la musculature, rencontré 17 fois sur 52 coupes.

CHAPITRE V

Lésions du tissu de soutien

I. — LE CHORION SOUS-MUQUEUX

Les lésions du chorion sous-muqueux sont très variables. Au lieu d'avoir une individualité propre, elles sont la répercussion des lésions de voisinage. Au contact du cratère ulcéreux, on constate des modifications particulières que nous avons étudiées antérieurement.

Ailleurs, elles sont le reflet de la gastrite sus-jacente. La diffusion se faisant par les lymphatiques qui franchissent la M.M. Le chorion sous-muqueux est, alors, plus ou moins infiltré par les lymphoplasmodocytes, rarement par les polynucléaires. On constate parfois sous la M.M., une nappe lymphoïde qui est symétrique de la couche lymphoplasmodocytaire sus-musculaire. Le plus souvent, l'infiltration inflammatoire diminue vite quand on va au contact de la musculuse

où il est rare de voir des polynucléaires et des amas lymphoïdes.

Les vaisseaux sont dilatés, parfois atteints d'endo-vascularite. De plus, on constate assez souvent de l'œdème interstitiel, rarement des plages hémorragiques.

Si la gastrite est d'intensité moyenne, nous avons été frappé de noter que très vite, en s'éloignant de l'ulcère, le chorion sous-muqueux redevient subnormal. Il prend son épaisseur habituelle, l'œdème disparaît, l'infiltration inflammatoire est minime.

II. — LA SOUS-SEREUSE

Nous avons déjà, à maintes reprises, signalé les lésions de la sous-séreuse. Nous nous bornerons ici à quelques données générales.

La sous-séreuse, peu résistante au travail de nécrose de l'ulcère, a des propriétés plastiques très marquées. Non seulement, elle peut s'enrichir beaucoup en tissu fibreux, mais elle peut donner lieu à une hyperplasie adipeuse parfois très marquée (*pseudo-lipomes inflammatoires* de X. Delore) (10 cas sur 52). De plus, il se crée des adhérences avec les organes voisins, des brides de périgastrite, grâce auxquelles les perforations d'ulcères sont plus rares ou se font en vase clos.

Nous rattachons ces propriétés plastiques et hyperplastiques au fait que, souvent, à son niveau, on constate une recrudescence inflammatoire qui était très nette dans 8 cas sur 52, caractérisée par des amas

lymphoïdes, parfois nombreux, des suffusions hémorragiques interstitielles, des lésions vasculo-nerveuses.

Il est possible, en examinant un estomac par sa face péritonéale, comme cela est le cas au cours d'explorations chirurgicales, de localiser la lésion. En effet, non seulement on la perçoit par la palpation qui montre un épaissement plus ou moins marqué de la paroi, mais on constate sur le péritoine une plage de la dimension d'une pièce de 50 centimes qui est moins colorée que ne l'est la séreuse au voisinage. Si la lésion est plus ancienne, et l'ulcère plus profond, on constate une cicatrice étoilée, blanchâtre, très caractéristique, dont parfois il est possible d'apprécier la minceur. Dans les cas où la périgastrite a amené des adhérences avec les organes voisins, le diagnostic est encore plus simple.

Si l'ulcère est perforé, la perte de substance à bords irréguliers est généralement nette. Parfois, cependant, au cours de petits ulcères aigus, elle peut être minime et difficile à voir, de même que s'il s'agit de fissuration d'ulcère calleux.

III. — LESIONS VASCULAIRES

RUPTURES VASCULAIRES. — Parmi les lésions vasculaires, il en est qui mettent la vie du malade en danger. En effet, les hématomés des ulcéreux peuvent être très importantes et amener la mort.

Nous avons déjà remarqué qu'elles surviennent surtout pendant les phases évolutives de l'affection, bien qu'il soit possible d'en constater pendant les périodes

des de latence ou comme première manifestation d'un ulcère aigu.

Il existe deux types anatomiques bien différents. Le plus souvent, à l'examen de la pièce, on aperçoit une *artériole béante* ou obstruée par un caillot fibrineux, plus ou moins adhérent.

Les vaisseaux, le plus souvent lésés, sont les branches des artères coronaire, splénique, pyloro-duodénale, gastro-épiploïque gauche, mais parfois il peut s'agir du tronc lui-même. Si l'ulcère est calleux à fond pancréatique ou hépatique, un vaisseau propre à ces organes a pu être perforé. Enfin, on cite des cas où le vaisseau rompu était la veine porte ou même l'aorte.

Il peut s'agir aussi d'une *hémorragie en nappe*. On ne voit pas d'artériole béante sur le cratère ulcéreux. Mais l'injection d'un colorant dans les troncs afférents met en évidence les petits vaisseaux qui ont saigné.

La rupture se produit par la chute à la façon d'une escarre, d'une lame nécrotique détachée petit à petit d'un plan profond par des hémorragies interstitielles. Le vaisseau, qui est le plus fréquemment une artère, est donc mis à nu.

Une de nos préparations montre une artère gagnée par la nécrose et qui menaçait de céder. La tunique externe est déjà **détruite**. On constate des lésions nettes d'endartérite oblitérante et on trouve des polynucléaires dans sa lumière.

On peut noter des altérations un peu particulières dont il existe deux cas classiques de Got et de Péhu.

Il s'agit d'artérioles présentant de petites ectasies locales, absolument identiques à *l'anévrysme de Rassmussen*.

Ces vaisseaux font saillie dans le fond de l'ulcère. Si on ne constate pas la coque fibrinoïde typique c'est qu'elle a été emportée au moment de la rupture. Les figures de Péhu, de Mathieu et Moutier mettent nettement en évidence la nature anévrysmale de ces lésions.

Les petits vaisseaux, qui présentent des lésions d'endovascularite avec pédiculisation et mobilisation de l'endartère, finissent par éclater. Les suffusions hémorragiques dont à plusieurs reprises nous avons signalé l'importance se produisent.

Il est un fait un peu particulier qui mérite d'être retenu. Même sur les ulcères subaigus ou chroniques où les lésions inflammatoires sont de moyenne intensité et où les polynucléaires sont rares, l'infiltration étant lympho-plasmocytaire, on trouve presque toujours, dans les capillaires de la sous-muqueuse surtout, parfois même dans les vaisseaux de la sous-séreuse, des polynucléaires en plus ou moins grande quantité.

On constate de plus, une infiltration inflammatoire prédominant nettement le long des gaines vasculaires.

Nous avons dans ces cas l'impression que le facteur vasculaire de diffusion microbienne est important.

Les *lésions vasculaires* proprement dites peuvent présenter toutes les intensités :

1° On peut voir tout d'abord un *état angiomateux* marqué sans altérations nettes des tuniques vascu-

lares, que la stase provoquée par les pinces à forcipressure placées avant la résection, explique en partie. On constate souvent dans ces cas de l'œdème interstitiel.

2° On remarque des *thromboses vasculaires*. Ces vaisseaux distendus dont la paroi est infiltrée par les lympho-plasmocytes et les polynucléaires, présentent à leur intérieur des coagula. S'ils sont récents, on y distingue encore les hématies qui se colorent bien. Puis, petit à petit, elles deviennent granuleuses, prennent mal les colorants et forment une plage uniforme dans laquelle on aperçoit des polynucléaires.

3° Les enveloppes vasculaires sont épaissies. L'adventice se différencie nettement du tissu conjonctif voisin. La musculuse, infiltrée par les éléments blancs, est plus large, donne la certitude d'un hyperplasie des fibres musculaires, ayant porté régulièrement sur toute la couche. L'endothélium vasculaire souvent décollé de la mésartère est très net, parfois même pédiculé dans la lumière des vaisseaux.

On constate, en outre, des couches concentriques de fibrine posées sur la paroi interne de l'artère. Il s'agit alors d'une *endarterite oblitérante typique*.

On peut constater sur les veines les mêmes lésions, à part que la tunique musculaire y est plus réduite et il s'agit d'*endophlébite oblitérante*.

Petit à petit, les couches de fibrine arrivent à obstruer la lumière du vaisseau.

4° Mais secondairement, on assiste à l'organisation de cette fibrine. On voit partir de la paroi vasculaire des néo-vaisseaux, de vrais sinusoides qui plongent

dans le coagulum qui, petit à petit, se résorbe et secondairement, on assiste à une *tunnellisation* du vaisseau ainsi obstrué. Des néo-cavités se forment, tapissées d'un endothélium, qui rendent à nouveau le vaisseau perméable au courant sanguin.

Ces lésions d'endartérite (24 cas), d'endophlébite (24 cas), ainsi que les tunnellisations secondaires (5 cas), s'observent surtout sous le cratère ulcéreux dans la sous-séreuse ou dans le chorion sous-muqueux de voisinage.

LES HYPERPLASIES. — On constate parfois des hyperplasies de la couche moyenne des artères. Nous avons remarqué que, presque toujours dans les endartérites, la paroi musculaire était épaissie mais modérément et de façon diffuse.

Or, dans les cas que nous signalons, l'hyperplasie est localisée à une portion minime de l'artère. Il s'agit d'un véritable petit myome, auquel nous avons donné le nom de « *myome en massue* », qui bombe dans la lumière artérielle (9 cas sur 54).

Dans une préparation, cette hyperplasie présente une allure très spéciale. La tunique musculaire du vaisseau est épaissie de façon diffuse et des fibres musculaires en partent, en divergeant, pour gagner le tissu conjonctif environnant. C'est cette image très particulière que nous appellerons « *hyperplasie en soleil* ».

Ces faits montrent une fois de plus, la valeur hyperplasique de l'inflammation chronique que nous allons retrouver encore une fois à propos des lésions nerveuses.

IV. — LÉSIONS NERVEUSES

Ces lésions ont été signalées par Lœper et Turpin en 1923, qui, en étudiant des gastrites prolongées, ont constaté des hypertrophies nerveuses et parfois même de véritables névromes. Permann, en 1919, dans une étude systématique, les trouve 17 fois sur 17. Les nerfs sont enserrés dans une gaine périnerveuse très épaissie ou bien, ils sont sectionnés par l'ulcération. Niko-laysen (1921) soupçonne les altérations nerveuses, mais n'ose pas les affirmer.

Askanazy (1921) les compare aux névromes d'amputation (3 cas sur 44), mais il souligne que le fait est exceptionnel. Wertheimer (1922), en étudiant l'ulcère de la petite courbure du chien, signale un névrome adhérent à l'estomac sur un rameau du vague. Stœck fait, en 1921, les mêmes constatations, et Gelas, dans sa thèse (1920-21), insiste sur ces proliférations nerveuses siégeant au niveau des plexus d'Auerbach, soit dans la paroi intestinale, soit dans la paroi gastrique. Leriche étudie, en 1922, d'une façon plus générale, les névromes cicatriciels post-opératoires. Magilinitzy (1925) retrouve dans 4 cas et Leriche et Oberling constatent à nouveau (1931) ces lésions qu'Harold Okkels a recherchées avec succès en 1927, sur 34 pièces d'ulcères chroniques. Ces hyperplasies se retrouvent au niveau d'autres organes (Lhermitte et Dupont, ovarites scléro-kystiques, J.-F. Martin et Dechaume, cancer irradié du rectum), et Favre et Dechaume, en 1930, montrent la fréquence de l'hypergenèse nerveuse dans l'inflammation chronique que celle-ci agisse sur

l'estomac, le foie, le pancréas, élevant ainsi cette notion à un principe de pathologie générale.

Les coupes que nous avons étudiées, sans utiliser, il est vrai, de techniques spécialisées comme l'imprégnation à l'argent de Masson, nous ont montré que ces altérations étaient fréquentes, mais non constantes et nous avons trouvé tous les termes de passage entre les cas où l'atteinte nerveuse est difficile à prouver et ceux où elle était évidente.

On constate, en effet, souvent *une infiltration des gaines péri-nerveuses* par les lympho-plasmocytes qui sont plus nombreux à leur niveau que dans le voisinage, mais ils ne pénètrent pas dans le tissu propre du nerf.

Ces faits sont particulièrement nets au niveau des paquets vasculo-nerveux, car souvent on trouve sur l'artère ou les veines voisines des lésions de vascularite, indiscutables.

A un degré de plus, on constate la présence dans le tissu nerveux lui-même de quelques éléments blancs (lympho-plasmocytes, éosinophiles).

Dans le tissu de sclérose des ulcères calleux, on peut constater parfois de véritables *hypergénèses nerveuses*. Les troncs nerveux sont plus nombreux, plus flexueux que normalement, et, au gros grossissement, on constate « que les fibrilles nerveuses apparaissent plus ou moins tourbillonnantes, orientées en sens divers comme si les névrites, gênées dans leur croissance par la sclérose qui les entoure, étaient à l'étroit dans la gaine péri-nerveuse. C'est l'aspect des névro-

mes d'amputation soit des nerfs périphériques, soit des nerfs sympathiques » (Favre et Dechaume).

Ces lésions que nous venons de décrire au niveau des nerfs, peuvent se retrouver au niveau des ganglions qui sont plus nombreux et dont les cellules satellites sont augmentées.

Dans nos préparations nous n'avons relevé de lésions nerveuses indiscutables que dans 10 cas, car s'il est relativement aisé d'avoir des présomptions, il est beaucoup plus délicat de pouvoir les affirmer. Les causes d'erreurs sont en effet nombreuses : signalons le hasard d'une section au niveau d'un carrefour nerveux et l'absence de capsule des ganglions sympathiques qui n'est pas forcément pathologique puisque normalement, il existe des ganglions qui n'en ont pas.

MÉCANISME DE L'HYPERGÉNÈSE NERVEUSE. — Pour expliquer ces hypergénèses nerveuses, on peut envisager, d'après Favre et Dechaume, plusieurs hypothèses :

1° *Hypergénèse par multiplication cellulaire.*

L'inflammation chronique ayant une action irritative, il y aurait, sans qu'il soit possible de l'affirmer, multiplication des cellules nerveuses et, de fait, on est frappé par le volume anormal des plexus nerveux intramusculaires et le nombre des cellules dans les amas ganglionnaires des plexus d'Auerbach (Favre et Dechaume, Gelas, J.-F. Martin et Dechaume). « Il n'en reste pas moins possible que l'inflammation chronique qui fait des proliférations musculaires, des re-

constructions épithéliales, puisse déclencher un processus de prolifération des éléments nerveux, qu'il s'agisse des corps cellulaires ou de leurs prolongements neuritiques » (Favre et Dechaume).

2° *Hypergénèse par action des cellules de Kultschitzky* qui joueraient un rôle important dans la production des névromes sous-muqueux soit par neurogénèse directe, soit par un processus de neurocrinie en excitant la prolifération du plexus ; la présence de ces cellules argentaffines étant liée à l'inflammation (Masson).

3° L'hypergénèse nerveuse est due dans ces cas, qui sont le plus grand nombre, aux *amputations provoquées par l'inflammation chronique*.

La gaine conjonctive périnerveuse, envahie par la sclérose s'est rétractée ; jouant ainsi le rôle de ligature cicatricielle. Le nerf périphérique se pelotonne, tourbillonne dans cet étui trop étroit. Parfois, il arrive à s'infiltrer dans le tissu conjonctif du chorion sous-muqueux.

Les nerfs apparaissent plus nombreux, plus volumineux, moins réguliers dans leur topographie. Il s'agit indiscutablement de névromes de cicatrisation. Ces lésions nerveuses sont donc postérieures et non antérieures à l'ulcère.

Les hypergénèses nerveuses dans l'inflammation chronique sont donc indiscutables et il est logique d'admettre qu'elles jouent un grand rôle, en modifiant l'évolution de l'inflammation chronique qui peut être aggravée (Kanisaku Shimura) et en troublant la régénération des tissus lésés.

Conclusions

Les lésions inflammatoires de l'ulcus gastrique que nous avons étudiées sur 52 pièces de résection, ressortissent à deux types nettement tranchés et le plus souvent synchrones.

I. — PROCESSUS DE DESTRUCTION, dont le point de départ est vraisemblablement dans la muqueuse — mais sans que la preuve anatomo-pathologique ait, jusqu'alors, pu être donnée. Destruction de surface, s'accompagnant de lésions inflammatoires diffusant en profondeur, du type aigu, subaigu ou chronique, occasionnant des dégâts qui vont du granulome simple à la sclérose du type classique avec atteinte des fibres musculaires, des vaisseaux, des nerfs et des ganglions sympathiques.

II. — PROCESSUS DE RECONSTRUCTION du type métaplasique ou hyperplasique, intéressant tous les constituants de la paroi gastrique.

a) *Au niveau de la muqueuse* se surajoutent aux lésions de la gastrite périulcéreuse sur lesquelles l'ulcère s'est créé, des processus de réparation glandulaire soit métaplasiques (métaplasie fundique rare,

métaplasie intestinale habituelle), soit hyperplasiques (gastrite hyperplasique, pseudo-adénomes marginaux, micro-kystes).

b) *Au niveau de la muscularis mucosæ* : ce sont des épaissements simples (49 cas sur 52), proliférations musculaires lisses en massue, dans la muqueuse (15 cas sur 52) ou dans le chorion sous-muqueux, aboutissant à la fusion avec la musculuse (10 cas sur 52), ou donnant en bordure de l'ulcère, des formations myomateuses en crosse (11 cas sur 52), ou en éventail.

c) *Dans la musculuse des hyperplasies* diffuses ou localisées (nodules myomateux) voisinant avec des territoires de dégénérescence des fibres musculaires (20 cas sur 52).

d) *Dans les tissus de soutien*, à côté des proliférations *cellulo-adipeuses* (pseudo-lipomes inflammatoires sous-séreux (10 cas sur 52) ou *élastiques* (1 cas) se trouvent des hyperplasies portant sur les *nerfs* et les ganglions sympathiques et sur la tunique musculaire des *parois artérielles ou veineuses*, où elles sont tantôt diffuses, tantôt localisées à un segment du vaisseau (9 cas sur 52), tantôt à disposition stellaire (un cas).

III. — L'inflammation qui provoque l'ulcère gastrique, suffisamment prolongée, détruit et reconstruit. Mais le processus de reconstruction, en ce qui concerne spécialement la muqueuse, comporte comme conséquence, la substitution par métaplasie régres-

sive à une muqueuse gastrique, baignant en milieu acide, d'une néo-muqueuse intestinale, normalement adaptée à un milieu alcalin et exposée du fait de ses conditions d'existence à l'action peptique du suc gastrique.

<i>Vu :</i>	LE PRÉSIDENT DE LA THÈSE,
LE DOYEN,	FAVRE.
JEAN LEPINE.	

Vu et permis d'imprimer

LYON, le 27 Octobre 1931.

LE RECTEUR, PRÉSIDENT DU CONSEIL DE L'UNIVERSITÉ,
JOSEPH GHEUSI.

Bibliographie

HISTORIQUE

La bibliographie est faite dans les travaux de :

LUTON. — Rech. sur quelques points de l'histoire des ulc. gast. *Rec. des trav. de la Soc. Méd. d'observ.*, Paris, 1858.

HURST (*traduit par MOUTIER*). — L'ulc. gastr. et duod. *Arch. des mal. de l'app. digestif.*, juill. 1926, p. 753, t. XVI.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

Nous ne citerons pas tous les ouvrages traitant de l'anatomie pathologique de l'ulcère gastrique. Nous ne reprendrons pas l'importante bibliographie que nous trouvons dans les travaux de KALIMA et KONJETZNY (bibliographie surtout allemande) et de MOUTIER.

AZKANAZY. — Sur les proliférations nerveuses au niveau des ulc. gastr. chron. *Schw. Med. Woch.*, 10 juillet 1926.

BONNEMAISON. — Les lésions névritiques de l'ulc. de l'est. *Thèse de Paris*, 1925, n° 273.

BOUCHUT et PAUPERT-RAVAULT. — Les pyloro-duodénites. *Arch. des mal. de l'app. digestif*, févr. 1927, p. 121.

CORNIL et RANVIER. — Man. d'anat. patho., t. IV, 3^e édit., 1912. Bibliographie.

- DEAVER et HEINMANN. — Trait. chir. et anat. path. des ulc. gastr. et duod. *Surgery, gynecology and obstetric*, t. XXXII, p. 103, 1921.
- DELORE et COMTE. — Lésions de gastrite périulcéreuse. *Soc. de chir. de Lyon*, 1^{er} mars 1928.
- DELORE et FAYOL. — Caractères morphologiques de l'est. d'après le siège des lésions. *Rev. de chir.*, 1914-1915, t. XXIV, p. 297.
- DELORE, J.-F. MARTIN et MALLET-GUY. — Les lésions de voisinage dans l'ulc. gastr. chron. *Arch. franco-belges de chir.*, t. XXVIII, janv. 1925.
- EINON PERMAN. — Rech. sur l'histologie et la capacité cicatricielle des ulc. gast.-duod. *Acta chirurgica scandinavina*, oct. 1922, p. 286.
- FAVRE et DECHAUME. — Adénome ou inflammation. Les reconstructions épithéliales dans l'inflammation chronique. *Journ. de méd. de Lyon*, 20 déc. 1928.
- L'hypergénèse nerveuse dans l'inflammation chronique. *Journ. de méd. de Lyon*, 20 déc. 1930.
- GELAS. — L'ulc. peptique gastro-jéjunal consécutif à la gastro-entéro-anastomose. *Thèse de Lyon*, 1920-21, n° 244.
- GIOIA (Di). — Sur le processus de régénération de la muqueuse gast. en rapport avec la sympathicotomie périartérielle. *Annale italiana di chir.*, 28 févr. 1926.
- HAMPERL. — Ueber die gelben (chromaffinen) Zellen in gesunden und Kratiem magardarmschland. *Virchows arch.*, Bd. 266, 1927, s. 509.
- HARTMANN et RENAUD. — Chir. de l'est. et du duod., 1928, p. 50, p. 72.
- HAYEM. — Note sur l'anat. path. de la gastrite parenchymateuse hypertrophique. *Soc. Méd. Hôp. Paris*, 12, 19 mai 1893, p. 366.
- Esquisse des principaux types de gastrite chron. de l'adulte. *Acad. des Sc.*, 26 juin 1893.

- Note sur l'anat.-pathol. de la gastrite muqueuse. *Soc. Méd. Hôp. Paris*, 20 juillet 1864, p. 614, et 26 mars 1905, p. 443.
- Ulc. en pentes douces. *Presse Méd.*, p. 1139, 1928.
- HAYEM et LION. — Les mal. de l'est., in *Traité de Médecine de GILBERT et CARNOT*, 1913. *Bibliographie*.
- HÉRALD OKKELS. — Altérations patholog. des nerfs de la paroi gastrique dans l'ulc. chron. de l'est. *Acta pathol. et microbiol. scand.*, 1927, p. 89.
- HOFFMANN. — Tendance des ulc. gast. à la cicatrisation. *Arch. f. Klin. Chir.*, t. CXLVI, 28 juin 1927.
- HOHLWEG. — Les relations des gastrites avec l'ulc. *Münch. Med. Woch.*, 3 déc. 1926.
- HURST. — Nouveaux aperçus sur l'anat. path., le diagnostic et le trait. de l'ulc. gast.-duod. *Brit. Med. Jour.*, 24 avril 1920.
- JACOT-DESCOMBES. — Contribution anatomique à l'étude de la pathogénie de l'ulc. rond de l'est. *Paris, Thèse n° 83*, 1897.
- JOUVENEL. — Répartition des glandes de l'est. chez un supplicié. *Jour. d'anat. et de physio.*, 1906, p. 1.
- KALIMA (T.). — Pathologisch-anatomische Studien über die gastritis des ulcismagens. *Arch. f. Klin. Chir.*, 3 mai 1923, S. 20.
- KONJETZNY. — La théorie inflammatoire dans la formation des ulc. typiques de l'est. et du duod. 1 vol., 152 p., 72 fig. (*Springer, éditeur*), Berlin, 1930.
- LAINET. — Résultats éloignés du trait. chir. des ulc. gast.-duod. *Thèse Lyon*, 1926, n° 80.
- LANGLAIS. — La périgastrite adhésive des ulc. de l'est. *Thèse Lyon*, 1902, n° 170.
- LAUCHE. — Die Heterotopien des ortsgehörigen Epithels im Bereich des Verdauungs Kanal. *Virchows arch.*, t. CCLII, p. 39, 1924.

- LERICHE. — Examen critique des idées actuelles sur le trait. des ulc. gast.-duod. en fonction de nos connaissances sur l'histo-pathologie. *Soc. de Chir. de Paris*, 6 févr. 1929.
- Rapport au XL^e Congrès français de Chirurgie, oct. 1931.
- LION. — Ulc. linéaire ou en fente de l'est. *Arch. des mal. de l'app. digestif*, 1921, p. 73.
- LÆPER. — La pylorite. *Progrès Méd.*, 1919, p. 381.
- LÆPER et BINET. — Cyto-diagnostic des mal. de l'est. *Soc. Méd. des Hôp. Paris*, 1913, p. 563.
- LÆPER et MARCHAL. — Insuffisance de la leucopédèse gastrique dans les ulc. gast. *Progrès Méd.*, 7 déc. 1926.
- MADINAVEITIA. — Deformity of the capillaris in gastric ulcère. *Arch. de Méd. et de Chir. espagnole*, 1925, p. 58.
- MAGGESI. — Etude histophysiologique d'un cas d'ulc. gast. du type inflammatoire. *Il Morgagni*, 27 juin 1926.
- MARTIN (J.-F.) et DECHAUME. — Edifications intestinales de la muqueuse gastrique. *Jour. de Méd. de Lyon*, juill. 1924.
- MARTIN. — Atlas d'anat.-pathol. *Brit. Jour. of Surgery*, janv. 1927.
- MOUTIER. — Anat. pathol. de l'ulc. gast. *Arch. des mal. de l'app. digestif*, 1926, p. 19.
- MOUTIER et GATELIER. — Etude sur l'ulc. perforé. *Ibid.*, p. 81.
- OBERLIN. — Contribution à l'étude des formations brünériennes de l'est. *Thèse Paris*, 1924.
- PAUCHET, LUQUET, HIRSCHBERG. — L'ulc. gast.-duod. 350 p. *G. Doin, éditeur*.
- PAUCHET et HIRSCHBERG. — Examen anat.-pathol. de 130 lésions ulc. provenant de gastrectomies. *Acad. Méd.*, 2 janv. 1924.

- RAMIREZ CORRICA. — Hyperplasies of the pyloric glands.
Rev. de la Soc. argentine de Biologie, 1926, n° 56.
- RAMOND. — Mal. de l'est. et du duod. 414 p. Paris, 1926
(*Masson, édit.*).
- Métaplasie digestive. *Soc. de gastro-entérol. Paris*, 10 déc. 1923.
- Quelques considérations sur l'anat.-path. de la gastrite chron. *Soc. Méd. Hôp. Paris*, 6 juillet 1923.
- RAMOND et SOULÈS. — Métaplasie digestive. *Soc. anat. Paris*, 5 juin 1930, p. 753.
- Cellules hémofonnatives et gastrite chron. *Ibid.*
- Cellules étroites gastriques. *Ibid.*
- RENAUD. — Gastrite scléro-ulcéreuse. *Soc. Méd. Hôp. Paris*, 25 janvier 1929, p. 136.
- SANTY. — Contribution à l'étude de l'ulc. chron. du corps de l'est. et des est. biloculaires par ulc. *Thèse Lyon*, 1915, n° 5.
- STEINBERG. — La muqueuse gastrique dans l'ulc. et le cancer. *Arch. of Surgery*, 31 mars 1921.
- STURTEVANT et SCHAPIRO. — Ulc. gastro-duod. rencontrés dans 7.700 autopsies. *Arch. of Int. Med.*, 15 juill. 1926, p. 48.
- TILLIER (G.). — Contribution à l'étude des pyloro-duodénites. *Thèse Lyon*, 1928.
- UNNA et WISSIG. — Nouvelles recherches sur la structure de la muqueuse gastrique: *Virchows*, t. CCXXXI, 9 avril 1921.
- DEL VALLE et BRUCHETTI-BRIAN. — Ulc. juxta-pylorique, polyadénome brünnérien, hyperplasie généralisée de la muqueuse et pancréas aberrant de l'est. *Se-mana Méd.*, 6 oct. 1927.
-

TABLE DES MATIÈRES

Introduction	9
<i>Chapitre premier.</i> — Historique.....	13
<i>Chapitre II.</i> — L'ulcère gastrique	19
<i>Chapitre III.</i> — La gastrite périulcéreuse	35
<i>Chapitre IV.</i> — Lésions des courbes musculaires...	53
<i>Chapitre V.</i> — Lésions du tissu de soutien	63
Conclusions	75
Bibliographie	79



BOSC FRÈRES, M. & L. RIOU

°° °° IMPRIMEURS-ÉDITEURS °° °°

°° 42, QUAI GAILLETON, 42 °°

°° °° °° °° LYON °° °° °° °°



